Klinik: Staatliche Frauenklinik in Berlin
(Geh.-Rat Prof. Dr. Stoeckel).

Ein Fall von Hydrops universalis congenitus foetus et placentae unter besonderer Berücksichtigung der Pathogenese.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

Von

Wilhelm Keusenhoff

aus Döbeln i. S.

[redacted]

im Juni 1927.

Tag d. Promot. der 21.VI.1927

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.
Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Stoeckel.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit

gewidmet.

Nachdem die in der Geburtshilfe als Komplikation eines fast normalen Geburtsverlaufes schon lange Zeit bekannte Erscheinung der angeborenen, allgemeinen Wassersucht des Foetus und der Plazenta von Schridde in der Naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg 1910 als ein durch seine äußeren Erscheinungen und besonders durch die Art seiner pathologischen Organveränderungen scharf umgrenztes, typisches Krankheitsbild charakterisiert worden ist (Schridde'scher Komplex), hat sich das Interesse für sie wesentlich gesteigert. Diese selbst an großen Kliniken mit einem sehr umfangreichen Material nicht allzu häufig beobachtete Anomalie beträgt nach den Angaben von Seitz im Döderleinschen Handbuch der Geburtshilfe ca. 3 ‰ aller Fälle. Demgemäß sind auch die Aufzeichnungen über dieses Krankheitsbild in der Literatur sehr spärlich und infolgedessen die Deutungen auch sehr mannigfaltig.

Ganz allgemein ist über das Krankheitsbild folgendes zu sagen: Unter Hydrops universalis congenitus foetus et placentae versteht man eine Erkrankung des Foetus, in deren Vordergrund eine ausgedehnte Wasseransammlung im Unterhautzellgewebe und eine oft stark ausgeprägte Höhlenwassersucht steht, sowie eine solche der zugehörigen Plazenta, die in gleicher Weise vom Oedem befallen ist. Der Grad und die Lokalisation der Oedeme ist natürlich ein wechselnder. Die mit diesen pathologischen Erscheinungen behafteten Kinder sind in ihrer Widerstands- und Lebensfähigkeit so schwer geschädigt, daß sie, wenn nicht bereits intrauterin, so doch kurz nach der Geburt absterben. Bedenkt man, daß es sich bei diesen Fällen durchweg um Fehlgeburten handelt, die schon normalerweise schwer am Leben zu erhalten sind, so ist dies noch eher zu verstehen. In jedem Fall von Hydrops universalis congenitus ist also die Prognose, soweit sie das Kind betrifft, absolut schlecht zu stellen. Diese Krankheitserscheinung muß aber ferner noch bei den Aerzten, besonders den Geburtshelfern, ein gewisses Interesse wachrufen, weil häufig aktives Eingreifen bei der Geburt solcher Fälle erforderlich ist. In ihrer monströsen Ausdehnung bieten sie oft ein ausgesprochenes Geburtshindernis, das aber mit Hilfe des Arztes ohne weitere Schäden für die Mutter leicht überwunden wird. Es kommen hierbei alle geburtshilflichen Operationen (Zange, Punktion, Kraniotomie, Exenteration etc.) in Frage. Geburtsverletzungen der Mutter sind nur äußerst selten beobachtet worden, so daß die Prognose für die Kreißende bei den Geburten solcher hydropischen Kinder günstig zu stellen ist.

Was die Diagnose eines Hydrops universalis congenitus anbetrifft, so ist diese während der Gravidität, d. h. also intrauterin, nicht zu stellen. Nur bei verdächtigen äußeren Anzeichen — stark aufgetriebenem Leib, Oedemen der Mutter — muß man an die Möglichkeit eines solchen Falles denken. Jedoch über eine Vermutungsdiagnose kommt man nicht hinaus. Eine Abgrenzung gegenüber einem Hydramnion, Zwillingen oder einer Blasenmole ist intra graviditatem unmöglich. Kafka macht zwar neuerdings darauf aufmerksam, daß man in den kindlichen Herztönen eine Maßnahme in der Hand habe, ein Hydramnion von einem Hydrops universalis zu unterscheiden. Bei einem Hydramnion seien die kindlichen Herztöne sehr schwach, während bei einem Hydrops universalis diese an allen Stellen deutlich wahrnehmbar seien. Allein dieses differentialdiagnostische Mittel ist nur in den wenigsten Fällen von Bedeutung, da die meisten Kinder schon vor dem Eintreffen des Arztes intra partum abgestorben sind. Zu berücksichtigen bei einer etwaigen Diagnose wäre eher die anamnestische Angabe, daß die Mutter früher schon ein hydropisches Kind geboren hat. Die alleinige Erkennung eines hydropischen Kindes vor der Geburt ermöglicht erst die digitale Untersuchung nach erfolgtem Blasensprung. Sie läßt den Arzt aber auch hier noch sehr oft auf Schwierigkeiten in der Beurteilung dessen, was er fühlt, stoßen. Also auch digital führt eine Diagnosenstellung häufig noch zu keinem Ergebnis. Hat man sicher einen Hydrops universalis erkannt, so muß man die Therapie ganz nach der Prognose richten. Man wird also im Interesse der Mutter eine sofortige Entbindung einleiten ohne Rücksicht auf das Kind, für das die Prognose schon an und für sich stets ungünstig ist.

Das schwierigste jedoch an der Beurteilung der Fälle von Hydrops universalis ist die Aetiologie, die trotz vielseitiger Forschungen bis heute noch nicht geklärt ist. So wenig Literatur es über dieses seltene Krankheitsbild gibt, um so mehr gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren über das Zustandekommen der pathologischen Veränderungen auseinander. Die verschiedenartigsten Ursachen sind dafür angeführt und angeschuldigt worden, ohne daß man sie klar und deutlich beweisen könnte. Von einer einheitlichen Aetiologie kann noch nicht die Rede sein, auch nachdem Schridde dieses Krankheitsbild durch bestimmte pathologische Veränderungen genau gekennzeichnet hat. Sich nur auf Hypothesen aufbauend, schwebt sie noch im Dunkeln.

Auch der von mir selbst beobachtete Fall von Hydrops universalis congenitus foetus et placentae läßt ein eindeutiges ursächliches Moment vermissen. Um so mehr hielt ich es für angezeigt, mich näher mit dem Fall zu beschäftigen, da er in verschiedener

Hinsicht von Bedeutung ist und deshalb Beachtung verdient. Bevor ich nun auf die vorliegende Literatur dieses Krankheitsbildes näher eingehe, will ich eine genaue Beschreibung des von mir beobachteten Falles voranschicken.

Ende September 1924 wurde die geburtshilfliche Poliklinik der hiesigen Staatlichen Universitäts-Frauenklinik (Geh. Rat Bumm †), der ich zu dieser Zeit als Hauspraktikant angehörte, zu einer Geburt hinzugezogen, die wegen einer starken Blutung einen schnellen operativen Eingriff erheischte. Es handelte sich um eine 37jährige XIII. Para, aus deren Anamnese folgende beachtenswerte Angaben anzuführen sind:

1906, 1908, 1910, 1913, 1915 Spontangeburten ausgetragener Kinder, die noch heute leben. Von der 6. Gravidität an wurden nur tote Kinder geboren oder solche, die kurz nach der Geburt an Lebensschwäche starben. Von diesen Geburten verdient folgende näher erwähnt zu werden. Im April 1921 wurde die Patientin wegen einer Placenta praevia in der hiesigen Klinik entbunden. Die betreffende Krankheitsgeschichte, die einzusehen, ich Gelegenheit hatte, sei in kurzem Auszug hier wiedergegeben. Das nach Durchbohrung der Plazenta auf den Fuß gewendete und darauf extrahierte Kind (männl.) sah am ganzen Körper gedunsen aus und hatte einen stark aufgetriebenen Leib. Es starb bereits nach 1 Stunde. Die Plazenta zeigte ein dickes, gequollenes Aussehen und hatte ein Gewicht von 1500 g (!). Die Patientin soll damals eine Schwangerschaftsnephritis gehabt haben. Aus diesem Krankheitsbericht geht ziemlich deutlich hervor, daß es sich auch bei dieser Geburt um ein Kind gehandelt hat, das die charakteristischen äußeren Anzeichen eines Hydrops universalis foetus et placentae aufwies. Die 1922 und 1923 entbundenen toten Kinder wiesen nach Angabe der Hebamme derartige abnorme Veränderungen nicht auf. Lues ist anamnestisch nicht nachweisbar.

Der Verlauf der jetzigen Schwangerschaft (letzte Regel: 13. Febr. 1924) zeigte anfangs keine Besonderheiten. Erst in den letzten Wochen stellte sich häufiges Erbrechen ein. Gleichzeitig bemerkte die Patientin, daß ihr Leib sehr stark wurde und die Beine vorübergehend geschwollen waren. Am 27. Sept., morgens 8 Uhr, stellten sich beim Aufstehen bereits die ersten Wehen ein, wobei der Patientin der gleichzeitige Abgang von Blut auffiel. Um ½1 Uhr floß sehr reichlich Fruchtwasser ab, und im Anschluß daran stellte sich eine starke Blutung ein, welche die Hebamme veranlaßte, die Poliklinik hinzuzuziehen.

Status: Die Gebärende war eine mittelgroße, abgearbeitete, stark ausgeblutete Frau in schlechtem Ernährungszustande. Sie wies

an den Bauchdecken und unteren Extremitäten leichte Oedeme auf. (Die später angestellte Untersuchung des Urins auf Eiweiß fiel negativ aus!). Der größte Leibesumfang betrug in Nabelhöhe 110. Die Bauchdecken waren straff gespannt, so daß eine Diagnose der kindlichen Lage mittels äußerer Palpation nicht zu stellen war. Die kindlichen Herztöne konnten auch nicht wahrgenommen werden. Die schwache Wehentätigkeit wölbte den Hinterdamm bereits vor. Bei jeder Wehe entleerte sich etwas Blut.

Die innerliche Untersuchung ergab, daß der sehr weiche und kleine Kopf bereits im Beckenausgange stand. Die Stellung einer weiteren Diagnose war nicht möglich. Die schwachen Wehen und die dauernde Blutung veranlaßten uns, das Kind sogleich durch Forceps zu extrahieren. Der Kopf folgte dem Zangenzug sehr leicht, während die Entwicklung des Rumpfes unerwartete Schwierigkeiten bot. Erst nach Lösung eines Armes und mittels starken Druckes von oben her konnte der mächtig aufgetriebene Rumpf entwickelt werden. Gleichzeitig stellte sich eine sehr starke Blutung ein. Unmittelbar nach der Extraktion des bereits toten Kindes erschien Placentargewebe in der Vulva. Beim Versuch, die gelöste Placenta zu entfernen, zeigte sich jedoch, daß sich nur ein Lappen derselben vorzeitig gelöst und den Anlaß zu der starken Blutung gegeben hatte. Der größere übrige, noch ungelöste Teil erforderte eine manuelle Lösung, die ohne besondere Schwierigkeiten gelang. Bei der manuellen Lösung war deutlich zu fühlen, daß die Placenta die Vorder- und Rückseite des Uterus vollständig einnahm und bis ins untere Uterinsegment reichte.

Das Befinden der Patientin nach dem operativen Eingriff war trotz des starken Blutverlustes ein auffallend gutes. Der sehr weiche und frequente Puls (120) erholte sich nach subkutaner Injektion von Coffein sehr schnell, und auch die Blutung kam nach den getroffenen Maßnahmen bald zum Stillstand. Das Wochenbett der Patientin verlief fieberfrei und ohne sonstige Komplikationen. Am 8. Tage fand ich Patientin bereits außer Bett, ihrer häuslichen Arbeit, wenn auch noch mit Schonung, nachgehend.

Die am Blute der Patientin und ihres Mannes, das am 2. Tage nach der Geburt entnommen wurde, angestellte Wassermannsche Reaktion fiel in beiden Fällen 4-fach positiv aus (!). Die im pathologischen Institut der Klinik vorgenommene Sektion der Frucht bot folgenden Befund:

44 cm lange weibliche Kinderleiche. Die Haut der oberen Extremitäten ist schlaff, die der unteren, vorwiegend an den Unterschenkeln und den Füßen, stark ödematös. Der Leib ist sehr stark aufgetrieben. Die Haut sowohl der oberen Bauchgegend wie die

der Brust sehr stark ödematös. Kopfhaut ebenfalls ödematös. Augenlider verschwollen, fest verschlossen.

Brusthöhle: Pleurahöhlen trocken, Lungen atelektatisch, zurückgesunken. Im Herzbeutel einige Tropfen einer klaren Flüssigkeit. Epikard und Perikard glatt und spiegelnd. Am Herzen keinerlei Mißbildungen. Thymus sehr klein (2 g). Thyreoidea normal groß.

Bauchhöhle: Peritoneum glatt und spiegelnd. In der Bauchhöhle befanden sich 750 ccm einer rotgefärbten, klaren Flüssigkeit. Leber derb, dunkelblaurot, nicht vergrößert. Milz sehr groß, dunkelblaurot. Die übrigen Organe wurden nicht seziert.

Plazenta: Außergewöhnlich groß, stark gelappt, auffallend gequollen und von hellrotem Aussehen. Ihr Gewicht beträgt 1300 g, ihr Durchmesser etwa 35—40 cm. Ein Blutbild des Foetus liegt leider nicht vor. Auf Grund dieses makroskopischen Befundes wurde die Diagnose auf allgemeine Wassersucht gestellt.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe zeigte im großen und ganzen dieselben pathologischen Veränderungen, wie sie Schridde beschrieben hat, so daß die Diagnose Hydrops universalis congenitus foetus et placentae auch hierdurch eine weitere Bestätigung fand.

Leber: Deutliche Läppchenzeichnung nicht sichtbar. Ueberall im Gewebe zerstreut liegen Gruppen größerer Zellen mit großem, dunkel gefärbtem Kern und hellem Protoplasma. Daneben andere Zellen mit kleinen intensiv gefärbten Kernen, die teils henkelförmig, teils mit kleinen Fäden untereinander in Verbindung stehen. Andererseits liegen noch größere Zellen in diesen Herden, deren Kerngröße locker angeordnet ist und deren Plasmasaum sehr schmal ist. Eine bestimmte Anordnung der Zellherde ist nicht vorhanden. Sie durchsetzen das Lebergewebe ganz diffus. Die Leberzellen sind groß mit deutlichem Protoplasma, hellem Kern und deutlichen Kernkörperchen. Sie sind mit hellbraunem Pigment durchsetzt. Die Eisenpigmentfärbung läßt erkennen, daß es sich um eine ausgesprochene Hämosiderose handelt. Bindegewebe ist spärlich entwickelt, ebenso die Gallengänge. Spirochäten konnten mit Hilfe der Levaditischen Färbung nicht nachgewiesen werden.

Milz: Sie zeigt in allen Abschnitten das gleiche Aussehen. Eine Follikelbildung fehlt vollkommen. Sowohl in der Randzone als auch in den Markstrahlen finden sich die oben beschriebenen Zellanhäufungen. In den Venensinus liegen zahlreiche Erythrozyten. Auch die Milz zeigt deutliche Hämosiderose. Keine Spirochäten.

Niere: Die oberflächliche Lage der Glomeruli ist noch nicht vollentwickelt. Erst die in den tieferen Schichten liegenden Glomeruli zeigen das bei einer ausgebildeten Niere sich darbietende

Bild. In der Rindenschicht, vornehmlich in der Umgebung der kleinen Gefäße, finden sich Zellanhäufungen, deren Hauptbestandteil gebildet wird von großen Zellen mit deutlichem Kern und Protoplasma. Diese Herde liegen vereinzelt auch in der Marksubstanz, vor allem auf der Grenze zwischen Rinde und Mark, und setzen sich überall aus den gleichen Zellen zusammen. Die Nierenepithelien zeigen keinen von der Norm abweichenden Befund. Entzündungserscheinungen fehlen.

Haut: Unter dem Oberflächenepithel ein verhältnismäßig lockeres Bindegewebe, in das Schweißdrüsen eingebettet sind. Das subkutane Fettgewebe ist locker und ödematös. Sonst keine Besonderheiten.

Skelettmuskulatur: o. B.

Herz: Der Herzmuskel läßt normale Zeichnung erkennen. Keinerlei Degenerationserscheinungen.

Lungen: Keinerlei Entzündungserscheinungen.

Thymus: In der lockeren Marksubstanz zahlreiche Hassalsche Körperchen. Die Rinde ist kompakter und zeigt zahlreiche, dicht liegende, intensiv gefärbte Zellen.

Schilddrüse: } o. B.
Pankreas: }

Nebenniere: Rinde sehr locker, oberflächlichste Lage enthält in Gruppen angeordnete, intensiv gefärbte Zellen, die nach dem Mark zu heller werden. Das Mark selbst besteht aus großen, wabigen Zellen mit reichlichem Protoplasma und kleinem Kern. Ansammlungen von Blutzellen nicht nachweisbar.

Ovarium: Sehr zahlreiche Primärfollikel, breite Rindenschicht, lockeres, ödematöses Mark.

Mamma: Von eigentlichem Drüsengewebe ist wenig zu sehen, das subkutane Gewebe ist sehr locker. Darin verstreut liegen einzelne Zellen. An anderen Stellen große Zellanhäufungen von verschiedenartigsten Zellen. Manche haben einen intensiv gefärbten Kern, ohne daß Plasma sichtbar ist, andere wiederum einen helleren, gelappten Kern mit deutlichem Protoplasma und wieder andere einen homogenen runden Kern und rötlich gefärbtes Protoplasma. Diese Zellen sind besonders in der Umgebung kleinerer Gefäße lokalisiert, liegen aber auch im Gewebe verstreut.

Dieser Befund von Blutbildungsherden auch im Drüsengewebe der Mamma ist sehr beachtenswert und zeigt, welchen Umfang die Blutbildung bei diesem Krankheitsbild erreichen kann.

Knochenmark: Dieses zeigt neben seiner normalen Struktur die schon bei der Leber, Milz, Niere und Mamma be-

schriebenen charakteristischen Zellanhäufungen. Keinerlei osteochondritische Anzeichen.

Plazenta: Die Zotten sind durchweg stark gequollen und haben einen einfachen Saum von Epithelbekleidung. Einzelne Zotten lassen keine einzelnen Bindegewebsfasern erkennen. Sie bestehen aus einer homogenen Masse, in der nur einzelne Kerne schwach angedeutet sind. Die in den Zotten verlaufenden Gefäße sind zum Teil dickwandig, zum Teil zart und fein. Zeichen einer frischen Entzündung fehlen. Die mütterliche Fläche der Plazenta wird gebildet von einem homogenen Band, das nach der Oberfläche zu von einer dünnen Lage flacher Zellen begrenzt wird. In ihr liegen zahlreiche große Zellen mit hellem Protoplasma und intensiv gefärbtem Kern, ferner andere Zellen mit braunem, körnigen Pigment. Spirochäten-Nachweis ebenfalls negativ.

Nabelschnur: Sehr lockeres, ödematöses Gewebe. Sonst o. B.

Die an den Präparaten angestellte Pappenheimsche Färbung zeigt, daß man es bei den Zellenanhäufungen zu einem großen Teil zu tun hat mit Erythroblasten, Myelozyten und Myeloblasten, letztere ausgezeichnet durch die fehlende Granula im deutlich gefärbten Protoplasma.

Das klinische Bild und die pathologisch anatomischen Veränderungen dieses Falles zeigen deutlich die Uebereinstimmung mit den bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle, auf die ich jetzt näher eingehen will.

Die erste genauere Zusammenstellung von etwa 60 Fällen von Hydrops universalis congenitus foetus et placentae hat Brockhuissen im Jahre 1908 veröffentlicht. Er charakterisiert sie durch folgende gemeinsame Erscheinungen. Die mit einem Hydrops universalis behafteten Kinder sind meist nicht ausgetragen und kommen als Frühgeburten im 8. und 9. Monat zur Welt. In der Mehrzahl der Fälle wird die Frucht frischtot geboren. Die wenigen lebenden Kinder sterben meist einige Stunden nach der Geburt. Bei den Müttern handelt es sich durchweg um Mehrgebärende, die mehrmals solche ödematösen Kinder geboren haben. Normale Geburten gehen voraus oder folgen nach.

W. Fischer entwirft in seiner Charakteristik dasselbe Bild und fügt noch hinzu, daß in der überwiegenden Mehrzahl bei den Müttern eine Schwangerschaftsnephritis besteht. Die Frage, wann der Hydrop entsteht, ist bisher nicht geklärt.

Nach Nyhoff deuten die schnelle Zunahme des Leibesumfangs, das Auftreten von Oedemen in der letzten Zeit der Gravidität und der Umstand, daß die Mehrzahl der Kinder frischtot

oder selten sogar noch lebend geboren werden, auf ein akutes Entstehen des Hydrops hin, wenigstens in einem Teil der Fälle. Eine einheitliche Aetiologie ist nach seiner Ansicht bisher nicht aufzustellen. Streng zu trennen sind die Fälle von allgemeiner Wassersucht des Fötus und der Plazenta von denen, die einen Hydrops der Plazenta vermissen lassen. Letztere lassen sich in einem Teil der Fälle durch Störung in der Blut- und Lymphzirkulation leicht erklären. So finden sich Fälle, bei denen ein verengtes Foramen ovale, Stenose des Ductus Botalli, fötale Eudocarditis, fehlender Ductus thoracitus etc. die allgemeine Wassersucht hervorgerufen haben. Ein anderer Teil beruht vielleicht auf einer primären Veränderung des Blutes oder ist eine Folge pathologischer Organveränderungen. Auch einen Fall eines Hydrops placentae ohne Mitbeteiligung der Frucht führt dieser Autor an und sieht die Ursache hierfür in einer Verengerung der Vena umbilicalis (Stenose oder Thrombose). In den meisten Fällen aber sind Fötus und Plazenta in gleicher Weise vom Hydrops befallen, ohne daß derartige mechanische Momente, wie sie Nyhoff anführt, gefunden werden. Hier muß also die Ursache für den Hydrops allgemeiner Natur sein.

Die Veränderungen im Blutbilde des Kindes und in den kindlichen Organen gaben schon vor Nyhoff zu den verschiedensten Deutungen dieses Krankheitsbildes Veranlassung. Jakesch war der erste Autor, der eine Bluterkrankung feststellen konnte und diese mit dem Hydrops congenitus in Zusammenhang brachte. Er fand in den stark vergrößerten Organen des Fötus (Milz, Leber, Plazenta) zahlreiche lymphoide Körperchen. Nach diesem Befund nimmt er mit Sicherheit das Vorliegen einer Leukämie an. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den Erscheinungen der Mutter und des Kindes ist seiner Auffassung nach nicht sicher festzustellen. Eine kongenitale Lues mit ihren destruierenden Vorgängen im Verein mit nachweisbarer Lues bei der Mutter könne manchmal den pathologischen Hergang erklären. Auch könne vielleicht eine allgemeine Blutdekompositionsanomalie der Mutter (hydrämische, leukämische und perniziöse Anämie) zur gleichen Diathese der Frucht führen.

Klebs konnte einen ähnlichen Fall beobachten. Auch er führt den Hydrops universalis auf die leukämischen Blutveränderungen zurück.

Sänger fand in seinem Falle innerhalb der Gefäße des hydropischen Kindes im Blute eine starke Vermehrung der weißen Blutelemente. Er konnte sogar zum Teil mitten im Gewebe eine Anhäufung derselben beobachten. Er bezeichnet diesen Zustand als

lymphatisch-myelogene Leukämie und führt diese auf die Hydrämie (Nephritis) der Mutter zurück.

Lahs stellte gleichfalls in zwei von ihm beobachteten Fällen von Hydrops congenitus, beide von derselben Mutter, eine Leukämie fest. Er erklärt das Zustandekommen dieser pathologischen Erscheinung durch die erschwerte Zirkulation und durch die Stauung in den mächtig vergrößerten Organen, in Leber, Milz und Plazenta.

Gegenüber diesen oben angeführten Autoren, die auf Grund ihrer Untersuchungen den Hydrops universalis als Fall von fötaler Leukämie ansehen und die Ursache des Ascites und Hydrops der Plazenta in mechanischen Momenten suchen, hat in neuerer Zeit

Schridde in seinen Fällen von Hydrops universalis auf Grund seiner Befunde eine Anämie als Ursache festgestellt. Er im besonderen, und ebenso

W. Fischer haben dank der exakteren Untersuchungsmethoden eine Klärung dieser pathologischen Organveränderungen herbeigeführt und nachgewiesen, daß es sich um eine Erkrankung des gesamten hämatogoetischen Apparates handelt.

Schridde beobachtete in drei Fällen bei einem Hydrops der Plazenta ein ausgesprochenes Oedem der ganzen Frucht und starke Vergrößerung der Milz und der Leber. Neben diesen makroskopischen Veränderungen fand er als entsprechendes typisches histologisches Bild die zu größter Ausbildung gelangten extramedullären Blutbildungsherde in Leber, Milz, Niere und anderen Organen, große Mengen von Erythroblasten und Megaloblasten, Myeloblasten und Myelozyten im Blutbilde und endlich eine hochgradige Hämosiderose in Leber und Milz. Seine histologischen Befunde lassen sich kurz, wie folgt, zusammenfassen:

Milz: Auffallend groß, graurote Schnittfläche, nirgends Malpighische Körperchen. Das mikroskopische Bild zeigt myelöisches Gewebe. Pulpazellen bilden lockeres Stützgewebe. Reichlich Erythroblastenherde mit basophilem Protoplasma. Vielfach Kernteilungsfiguren. Dicht stehende, große Herde von leukozytären Zellen entweder aus Myeloblasten oder neutrophilen, seltener eosinophilen Myelocyten. Ab und zu Knochenmarksriesenzellen. Lymphatisches Gewebe völlig unentwickelt. Häufig Pulpazellen mit Eisenpigment. Leber: Nicht so stark vergrößert, bräunliche Schnittfläche, grauweiße Strichelchen. Blutbildung im höchsten Grad entwickelt. Erythroblastenherde. Hämosiderose in zwei Fällen stark ausgeprägt. Niere: Form und Größe normal. An der Grenze zwischen Rinde und Mark kleine graurote Herde. Mikroskopisch reichliche Blutbildungsherde an der Grenze zwischen Rinde und Mark und an der Teilungsstelle der Aa. arciformes erkennbar. Die

Blutbildungsherde sind von derselben Zusammensetzung, wie die in Leber und Milz. In den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen körniges, schmutzig-gelblich-grünes Pigment. Keine Eisenreaktion. Keinerlei Zeichen von Entzündung. Herz, Lymphdrüsen, Nebennieren, Knochenmark, Plazenta und Nabelschnur zeigen keine für dieses Krankheitsbild charakteristischen Veränderungen. Spirochäten konnten weder in der Plazenta noch in den kindlichen Organen nachgewiesen werden. Auch anamnestisch ist eine Lues auszuschließen. Das Blut zeigt stets die gleichen Bilder. Enorme Mengen von Erythroblasten (53 %), die basophilen überwiegen. Sehr viele kernhaltige Zellen, Myeloblasten und Myelozyten, Lymphozyten und Leukozyten treten vollständig zurück. Letztere fehlen sogar bei einem Fall vollständig. Das rote Blutbild zeigt zahlreiche Megalozyten. Sonst ohne Besonderheiten.

An Hand dieser pathologisch-anatomischen Veränderungen charakterisiert Schridde das Krankheitsbild als eine allgemeine Wassersucht mit hochgradiger Anämie und ihren Folgeerscheinungen. Die Anämie beweisen nach seiner Ansicht trotz fehlender Hämoglobinbestimmung die zahlreichen Erythroblasten, Megalozyten, Myelozyten und Myeloblasten, die vielen Blutbildungsherde in Milz, Leber und Niere und schließlich die ausgesprochene Hämosiderose der Leber und Milz. Die Lues ist als ätiologischer Faktor gänzlich auszuschließen. Ueber die mütterliche Nephritis als ursächliches Moment kann er nicht entscheiden. Eine Identifizierung dieses Krankheitsbildes mit der als Anaemia pseudoleucaemica infantum bezeichneten Erkrankung weist er von der Hand. Er ist vielmehr der Ansicht, daß ein Teil der in der Gruppe der Anaemia pseudoleucaemica eingereihten Fälle nichts anderes sind, als Fälle von angeborenem Hydrops universalis, der sich erst nach der Geburt stärker entwickelt hat.

W. Fischer fand dieselben makroskopischen und mikroskopischen Bilder wie Schridde und sieht in dem allgemeinen Hydrops das Sympton einer pathologischen Reizung der blutbereitenden Parenchyme. Es müssen unbekannte Stoffwechselprodukte der Mutter (Nephritis?) beim Fötus zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Zerstörung von Blut führen, jedenfalls die exzessive Tätigkeit der blutbereitenden Organe anregen. In dem allgemeinen Hydrops der Frucht und der Plazenta, dem Aszites und der fast regelmäßigen Frühgeburt sieht er weitere Folgen dieses schädigenden Einflusses. Die von Schridde in den Vordergrund gestellte Anämie hält er für unwesentlich, die Annahme einer syphilitischen Aetiologie für sehr unwahrscheinlich. Zwar konnte er in einem der von ihm beschriebenen Fälle eine Lues der Mutter feststellen

(Wa R. +), aber luetische Symptome beim Kinde weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisen.

Im Gegensatz zu diesen beiden Autoren will Lahm die Lues als ätiologisches Moment nicht abgelehnt wissen. Er konnte nämlich in einem Falle von allgemeinem Hydrops neben der positiven Wassermannschen Reaktion auch entsprechende Veränderungen am Fötus feststellen. Die Frucht wies eine Pneumonia alba, Osteochondritis luetica und spärliche Spirochäten in Leber und Lunge auf. Sonst unterschied sich das histologische Bild von dem Schriddes nur dadurch, daß in der Milz noch lymphatisches Gewebe ausgebildet und in der Leber eine Pigmentablagerung nicht nachweisbar war. Aus diesem Befund schließt Lahm, daß dieser Fall von Hydrops universalis mit seinen Organveränderungen sicherlich durch den Einfluß des luetischen Toxius hervorgerufen worden ist. Dieses wirkt schädigend auf das Gefäßsystem ein und hat so eine schwere Anämie zur Folge. Im allgemeinen steht Lahm auf dem Standpunkt, daß der angeborene Hydrops überhaupt keine pathologisch-anatomisch streng charakterisierte Krankheitserscheinung im Sinne Schriddes ist, sondern ein von den verschiedensten Momenten abhängiger Zustand. Als solche zieht er mechanische, die Zirkulation im fötalen, sowie mütterlichen Kreislauf hemmende Ursachen in Betracht. Vor allem aber sind es chemisch oder toxisch wirkende Substanzen, die die Anämie hervorrufen. Die Anämie ist also seiner Ansicht nach erst sekundärer Natur und ruft ihrerseits wieder die reparatorische Blutbildung im kindlichen Organismus hervor, die durch das Auftreten von Erythroblasten gekennzeichnet ist. Ob neben einer Nephritis oder Lues vielleicht noch andere toxische Stoffe (Blei, Nikotin, Arsen, Tbc) in Frage kommen, wagt er nicht zu entscheiden.

Rautmann bestätigt in seinem Falle im wesentlichen die Befunde Schriddes. Jedoch sieht er im Gegensatz zu anderen Autoren die reparatorische Blutbildung nicht als Folge einer Anämie an, sondern vielmehr als Ausdruck einer primären Erkrankung des haematopoëtischen Apparates, für die er ein im Blut kreisendes Toxin anschuldigt. Als solche sieht er die Erythroblastose an. Für ihn ist die Anämie nicht Ursache, sondern Folge der primären Erythroblastose durch eine progressive Verschlechterung des Blutes. Für Lues oder irgendeine mechanische Ursache lag auch in seinem Falle kein Anhaltspunkt vor. Er stellt bezüglich der Aetiologie dieser Erkrankung die Nephritis der Mutter — diese wies starke Oedeme sowie reichlich Albumen und Zylinder im Urin auf — mit ihren Stoffwechselstörungen in den Vordergrund. Ein Toxin der mütterlichen Nephritis würde also die primäre Erythroblastose des Fötus verursacht haben.

Teuffel beschreibt einen Fall von universellem Hydrops, der sich dadurch auszeichnete, daß Hände und Füße des Fötus vollständig frei von Oedemen waren. Er erklärt diesen auffallenden Befund durch die Annahme, daß das Oedem der Frucht entstanden sei unter dem Einfluß eines durch die Wehentätigkeit erhöhten Ueberdruckes in der Plazenta und einer dadurch bedingten Ueberleitung von seröser Flüssigkeit durch die Lympfgefäße der Nabelschnur in das subkutane Gewebe des Fötus. Dieses Oedem mußte dann zentrifugale Tendenz zeigen (ähnlich dem traumatischen Hautemphysem). Das Oedem der Plazenta faßt er als eine Intoxikationserscheinung von Erkrankungen des Fötus durch Stoffwechselprodukte auf, von denen er als typischste die fötale Leukämie ansieht. Auch er erkennt schließlich doch der fötalen Blutveränderung ihre ätiologische Wichtigkeit zu.

Sitzenfrey berichtet von einem Fall, bei dem es sich um eine an akuter Nephritis (Alb. 4 %o) und ausgedehnten Oedemen erkrankte Schwangere handelte, die gegen Ende des 9. Monats niederkam. Die zweieiigen Zwillinge weisen einen universellen Hydrops und eine große ödematöse Plazenta auf. Interessant ist nun dieser Fall durch den außergewöhnlichen histologischen Befund in den Nieren. Er fand bei der Frucht das Bild einer akuten Nephritis. Das Epithel der Harnkanälchen war geschwollen, Zellkerne nicht färbbar. Außerdem fanden sich ausgedehnte interstitielle Infiltrate und Blutungen. In den anderen Organen fand er die von Schridde beschriebenen Veränderungen. Auf Grund seines Befundes schuldigt er die mütterliche Nephritis im Verein mit der fötalen Nierenentzündung als Ursache für die hochgradige Ausbildung der allgemeinen angeborenen Wassersucht an.

Lieven veröffentlichte im Jahre 1911 einen analogen Fall. Die Mutter zeigte eine starke Nephritis (Alb. 6 %o) mit den üblichen Folgeerscheinungen. Die fötale Niere zeigte dasselbe mikroskopische Bild, wie es Sitzenfrey beobachtet hatte. Lieven kommt daher ebenfalls zu dem Schlusse, daß die mütterliche und fötale Nephritis der ätiologische Faktor für den Hydrops sei. Auch er lehnt die Lues ätiologisch ab.

Den Befund dieser beiden Autoren an den fötalen Nieren und ihre daraus gefolgerten Schlüsse müssen mit Vorsicht aufgenommen werden. Lahm nimmt an, daß die in den beiden Fällen von Sitzenfrey und Lieven beobachteten Zellenanhäufungen in den Nieren des Föt sicherlich die gleichen sein könnten, wie die von Schridde beschriebenen. Diese Meinung lehnt jedoch Sitzenfrey ab. Auch ich möchte mehr die Ansicht von Lahm teilen und diese beiden Fälle in die Gruppe der bisher von mir angeführten Fälle einreihen.

Der Vollständigkeit halber sei an dieser Stelle noch ein Fall aus der Literatur angeführt, der in seinem Wesen ganz und gar von den bisher beschriebenen Fällen abweicht.

O. Fischer hat einen Fall von allgemeinem Hydrops veröffentlicht, den er auf ein rein mechanisches Moment zurückführt. Er konnte nämlich einen Bruch der Nabelschnur feststellen, der zu einer Stauung im venösen Blutkreislauf führte. Infolgedessen sei es zu einer hochgradigen, allgemeinen Wassersucht gekommen.

Die Autoren der neuesten Zeit stellen sich alle mehr oder weniger auf den Standpunkt, den schon Nyhoff und Lahm vertreten haben, daß in den Fällen von Hydrops universalis congenitus von einer einheitlichen Aetiologie nicht die Rede sein kann, sondern jeder einzelne Fall nach seinen charakteristischen Anzeichen beurteilt werden muß. So äußert sich

Seitz in dem bereits oben erwähnten Buch in einem Kapitel über den Hydrops universalis foetus et placentae dahin, daß sowohl mechanische Zirkulationshindernisse als auch in vielen Fällen toxische Einflüsse von seiten der Mutter als ätiologische Momente für die allgemeine Wassersucht die maßgebende Rolle spielen.

Hoeck erklärt an der Hand von zwei Fällen das Auftreten der Oedeme als eine Schwangerschaftstoxikose, die auf dem Wege über eine Schädigung des Zirkulationsapparates den allgemeinen Hydrops hervorgerufen hat. Als primäres Hemmnis in der Zirkulation sieht er die durch verschiedene Faktoren (Albuminurie, mechanische Stauung, Lues) bedingte Schädigung der Plazenta an.

In den aus der Literatur oben geschilderten Fällen tritt deutlich hervor, daß fast alle Befunde und Schlüsse der Autoren als ihre Ursache die Blutveränderungen im kindlichen Organismus erscheinen lassen. Im ganzen werden drei verschiedene Erklärungen des hämatopoetischen Apparates angeführt: die Leukämie, die Anämie und die Erythroblastose. Vor allem sind es die älteren Autoren Jakesch, Klebs, Länger und Lahs, die den Hydrops universalis auf die leukämischen Blutveränderungen des Fötus zurückführen. Dagegen erklärt Schridde, dem die feineren Untersuchungsmethoden zur Verfügung standen, daß die Annahme einer Leukämie als Ursache dieses Krankheitsbildes unzutreffend ist, und setzt an ihre Stelle die Anämie. Er hat, wie er sagt, zuerst bei der Untersuchung mit schwacher Vergrößerung selbst den lebhaften Eindruck des Vorliegens einer hochgradigen myeloischen Leukämie gehabt, während sich ihm bei der Untersuchung mit starker Vergrößerung das typische Bild einer Anämie darbot. Allein aus dieser Angabe heraus muß man annehmen, daß die Diagnose einer Leukämie auf die schlechten technischen Untersuchungsmöglichkeiten zurückzuführen ist, und daß wahrschein-

lich auch bei diesen Fällen von vornherein eine Anämie vorlag. Nach Schridde's Veröffentlichung ist die Leukämie von keinem Autor mehr — Teuffel ausgenommen — ätiologisch als Ursache der Erkrankung genannt worden. Die Diagnose einer Anämie ist daher wohl anzuerkennen. Die strenge Scheidung jedoch zwischen Erythroblastose und Anämie besteht meiner Ansicht nach zu Unrecht. Rautmann sowie Schridde u. a. konnten dieselben histologischen Blutbefunde beobachten, die sie zwar beide verschieden auslegen. Während Schridde die Anämie als das Primäre hinstellt und die Erythroblastose als das sekundäre Moment ansieht, dem eine Schädigung des Blutes vorangeht, betont Rautmann ausdrücklich, daß die Erythroblastose das Primäre sei, die durch direkte Einwirkung der Noxe auf die blutbereitenden Parenchyme hervorgerufen wird, und die Anämie erst in zweiter Linie entstehe durch die fortgesetzte Verschlechterung des Blutes. Meiner Ansicht nach ist auf die strenge Unterscheidung dieser drei Erkrankungen des blutbereitenden Apparates ätiologisch kein allzu großer Wert zu legen, wie das ja auch bereits die neueren Autoren zu verstehen geben. Alle drei Erkrankungen sind doch erst sekundärer Natur, die durch ein bis jetzt noch unbekanntes, schädigendes Organ hervorgerufen werden.

Da somit die Annahme der Leukämie oder Anämie oder Erythroblastose als primäres ursächliches Moment für den Hydrops universalis fortfällt, muß das Hauptziel des Forschens das Finden dieses unbestimmten Etwas sein, das für die oben beschriebenen Erscheinungen beim Hysrops universalis, also auch für diesen selbst verantwortlich zu machen ist. Hierin aber liegt die Schwierigkeit der Klärung des Krankheitsbildes. Diese Klärung herbeizuführen, gestattet die geringe Zahl der in der Literatur aufgeführten Fälle mit ihrer Vieldeutigkeit noch nicht. Soviel geht aber aus dem Studium dieser Fälle hervor, daß von einer einheitlichen Genese bisher noch keine Rede sein kann. Diese Erkenntnis hat Nyhoff bereits gehabt und sie wird von den neueren Autoren, wie Seitz, Hoeck usw., noch mehr zum Ausdruck gebracht.

Die Frage, ob die Ursache für die pathologischen Veränderungen im kindlichen Organismus selbst oder in Erkrankungen der Mutter oder sogar des Vaters zu suchen ist, muß im allgemeinen auch noch unbeantwortet bleiben. In Einzelfällen ist diese Frage natürlich auf die verschiedenste Art und Weise entschieden worden. Je nach der Art des Falles hat man die Ursache bald beim Föt selbst, bald im mütterlichen Organismus gesucht. Von den meisten Autoren wird wohl mit Recht die Ursache für diese Krankheitserscheinung bei der Mutter gesucht.

So schuldigen z. B. Sitzenfrey und Lieven die mütterliche Nephritis als ätiologischen Faktor für die pathologisch-anatomischen

Veränderungen an und sehen hierin die Noxe, die das Bild der allgemeinen Wassersucht hervorruft. Ob diese Annahme zu Recht besteht, möchte ich dahin gestellt sein lassen, obwohl sich vieles dagegen anführen ließe. Wenn man sich nur die eine Tatsache vergegenwärtigt, daß bei den vielen Schwangerschaftsnephritiden die Fälle von angeborenem universellem Hydrops relativ selten beobachtet werden, so müssen gewisse Zweifel an der Richtigkeit dieser Erklärung aufsteigen. Andererseits aber muß man zugestehen, daß die Deutung der Fälle von Hydrops universalis, die mit Schwangerschaftsnephritis einhergehen, nach den Angaben dieser beiden Autoren doch sehr einleuchtend sind. Man kann sich wohl vorstellen, daß ein Toxin nephrogenen Ursprungs auf dem Blutwege über die Plazenta in den kindlichen Organismus eindringt und hier die beschriebenen Veränderungen hervorruft. Jedoch ist dies nur eine reine Vermutung, die zu beweisen, wir bisher noch nicht imstande sind.

Aehnlich wie mit der Nephritis verhält es sich mit den Blutkrankheiten der Mutter, die auch von einigen Autoren, z. B. Jakesch, für die fötalen pathologischen Organveränderungen verantwortlich gemacht werden. Daß eine allgemeine Blutkompositions-Anomalie der Mutter in Gestalt einer hydrämischen, leukämischen oder perniziösen Anämie zu einer gleichen Diathese beim Kinde führt, entbehrt ebenfalls jeglichen Beweises.

Von größerer Bedeutung in ätiologischer Hinsicht ist meines Erachtens die Lues, die in der Literatur des Hydrops universalis einen sehr umstrittenen Gegenstand bildet. Von der Mehrzahl der Autoren wird sie abgelehnt, und zwar aus Beweisgründen heraus, die alle nicht sehr stichhaltig sind. So verneinen Schridde und W. Fischer für die Fälle vom Schriddeschen Typus streng eine luetische Aetiologie, während in neuerer Zeit besonders Lahm die Ansicht vertritt, daß die Lues imstande sei, eine allgemeine Wassersucht des Fötus und der Plazenta mitsamt den charakteristischen Organveränderungen hervorzurufen. Die Gründe derjenigen, die die Lues als ursächliches Moment ablehnen, sind auch nur allgemeiner Natur und müssen dementsprechend auch bewertet werden. Im Vordergrund dieser Beweismittel steht die auffallend seltene Beobachtung einer positiven Wassermannschen Reaktion und eines klinischen Befundes bei Mutter und Kind, ferner der fast nie gelungene Nachweis von Spirochäten in den fötalen Organen. Was die Wassermannsche Reaktion anbetrifft, so haben die neueren Forschungen ergeben, daß die Reaktion keine absolut spezifische ist, wie man früher annahm, der negative Ausfall also keineswegs gegen ein Vorhandensein von syphilitischen Stoffen im Blute spricht. Ebenso sind die negativen klinischen Befunde zu bewerten. Wir wissen

heute, daß auch eine Lues bei Frauen völlig symptomlos verlaufen kann, wie dies durch meinen Fall bestätigt wird. Der fehlende Befund an den kindlichen Organen und der negative Spirochätennachweis sprechen ebensowenig direkt gegen eine luetische Aetiologie. Weiterhin wird gegen eine Lues als Ursache für den allgemeinen Hydrops die Beobachtung angeführt, daß diese Fälle bei der häufig vorhandenen Lues der Mutter eine große Seltenheit sind, zumal in der heutigen Zeit, die ein geradezu gewaltiges Steigen der Syphiliskurve zu verzeichnen hat. Diesen Gegengründen muß man natürlich Rechnung tragen, da sie in mancher Beziehung eine ziemlich deutliche Sprache reden. Deshalb komme ich in der Abwägung der Ansichten zu dem Schlusse, daß man eine luetische Aetiologie weder strikte verneinen noch als allein gültig anerkennen kann. Auch hier gilt das bei der Nephritis bereits Gesagte, jeder Fall muß ganz individuell betrachtet werden. Jedoch muß man beim Fahnden nach der Ursache dieser Fälle das luetische Moment nicht außer acht lassen.

Ob noch andere mütterliche Erkrankungen für das Zustandekommen dieses Krankheitsbildes verantwortlich zu machen sind, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Auch in dieser Beziehung müssen wir darauf bedacht sein, unser Augenmerk noch mehr auf diese Fälle zu richten. Diese Unklarheit in der Deutung der Fälle von angeborenem Hydrops universalis hat einige Autoren veranlaßt, nach anderen ursächlichen Momenten zu suchen. So weisen Schmidt und Mönch, ebenso wie schon früher Doi, auf eine bestimmte Disposition der Frucht hin. Es handelt sich nach ihrer Meinung um einen von der Mutter auf die Frucht weitervererbten Infantilismus, auf den sowohl die Erscheinungen der Mutter (Oedeme, Albuminurie) als auch die des Kindes (Oedeme, Blutveränderungen) zurückzuführen sind. Wie diese Erklärung zu bewerten ist, liegt wohl klar auf der Hand. Diese Autoren haben das Kapitel der Pathogenese des universellen Hydrops hierdurch nur um eine Hypothese bereichert, für die, wie beide selbst betonen, jeder wissenschaftliche Nachweis fehlt.

An dieser Stelle seien noch zwei Autoren aufgeführt, deren Deutungen von den bisher genannten Ansichten über das Zustandekommen des Hydrops gänzlich abweichen. King konnte an einem Fall von Hydrops universalis eine Erkrankung der fötalen Nebennieren feststellen. Diese Organe waren vergrößert und zeigten überall Dunkelfärbung. Dieser Befund veranlaßte ihn, die Entstehung des Hydrops universalis hierauf zurückzuführen. Die Nebennieren sondern einen den Körper entgiftenden Stoff ab. Bei Störung der Funktion fiele diese Entgiftung des Körpers weg, und die dadurch nicht neutralisierten Gifte müßten das Kapillaren-

dothel schädigen. Diese Auffassung scheint mir sehr einleuchtend zu sein, zumal man sich die Wirkung dieser Gifte weiterhin ausgedehnt denken kann auf die blutbereitenden Organe des Fötus. Allein diese Erklärung bleibt auf diesen einzigen Fall beschränkt. Von Interesse ist dieser Fall nur deshalb für uns, weil King einer der wenigen ist, die für ihre Fälle eine Ursache im Fötus selbst fanden. Eine andere Erklärung gibt Nachtigäller, der die Ursache für die allgemeine Wassersucht schon in einer primären Erkrankung des Ovulum sucht. Auch hier handelt es sich m. E. um eine reine Vermutung. Es bleiben nur noch die Fälle übrig, denen mechanische Ursachen zugrunde gelegt werden. Hier habe ich vor allem die Fälle von Teuffel und O. Fischer im Auge, aus denen man ersehen kann, daß zum Zustandekommen des Hydrops universalis auch mechanische Momente beitragen können. Jedoch erklären sie nur zu einem Teil die Erscheinungen dieses Krankheitsbildes, so daß die Frage nach dem unmittelbaren ursächlichen Faktor auch hier unbeantwortet bleibt.

Nach dieser allgemeinen Betrachtung und der Beleuchtung der aus der Literatur angeführten Fälle will ich nunmehr den von mir selbst beobachteten Fall, diesen gegenüberstellend, einer näheren Prüfung und Würdigung unterziehen. Zunächst fällt sofort die deutliche Uebereinstimmung mit dem Typus der Schriddeschen allgemeinen Wassersucht ins Auge. Sowohl das makroskopische als auch mikroskopische Bild läßt in der Stellung der Diagnose keinerlei Zweifel aufkommen. Aber auch inbezug auf die anderen Momente reiht sich dieser Fall in die Reihe der veröffentlichten Fälle ein. Gleichmäßiges Befallensein von Fötus und Plazenta vom Oedem, frühzeitige Geburt des Kindes (9. Monat) in frischtotem Zustande sind auch in diesem Fall die charakteristischen Merkmale. Die Feststellung Brockhuissens, daß die Mütter dieser hydropischen Kinder meist Mehrgebärende sind, die in ihrer Anamnese bisweilen schon einmal die Geburt eines ödematösen Kindes aufweisen, erfährt durch diesen Fall eine neue Bestätigung. Die von W. Fischer bei den meisten Fällen von Hydrops universalis beobachtete Nephritis der Mutter konnte ich nicht nachweisen. Dagegen fand ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur keinerlei Angaben über eine vorzeitige Lösung der Plazenta, die diesem Fall ein besonderes Gepräge gibt. Seitz bemerkt vielmehr, daß in der Nachgeburtsperiode häufig eine manuelle Lösung der festsitzenden Plazenta erforderlich sei. Von einer vorzeitigen Lösung derselben erwähnt er in seinem zusammenfassenden Kapitel über die angeborene allgemeine Wassersucht nichts. Allein aus diesem Grunde hat dieser Fall noch weiteres Interesse für uns. Ganz abgesehen davon, daß die vorzeitige Lösung der Plazenta eine weitere Komplikation

des schon an und für sich durch den Hydrops universalis erschwerten Geburtsablaufes nach sich zieht und dadurch die relativ gute Prognose für die Mutter wesentlich ungünstiger zu stellen ist. Für das Kind ist auch diese Erscheinung in prognostischer Hinsicht völlig bedeutungslos. Die Ursache für eine vorzeitige Plazentalösung bei allgemeinem Hydrops, wie ich sie beobachten konnte, muß wohl in rein mechanischen Momenten gesucht werden. Die mikroskopischen Befunde in der Plazenta erklären wenigstens in keiner Weise diese pathologische Erscheinung. Ich gehe wohl nicht zu weit, wenn ich folgende Erklärung für die vorzeitige Lösung gebe. Die durch die starke Wasseransammlung bedingte Vergrößerung der Plazenta bringt es mit sich, daß diese eine weit größere Haftstelle im Uterus benötigt als normalerweise. Tritt nun zur Zeit der Austreibungswehen heftige Kontraktion der Uterusmuskulatur auf, so wird die Haftstelle der Plazenta im Verhältnis zu ihrer Größe stark verkleinert. Diese starke Raumbeengung und die dadurch doppelt zur Geltung kommende Schwere der Plazenta können zu einer teilweisen vorzeitigen Lösung besonders der am tiefsten liegenden Partieen führen, wobei Traumen und sonstige Verletzungen noch als begünstigende Momente anzusehen sind. Die vorzeitige Lösung der Plazenta etwa mit der Aetiologie dieses Falles in Zusammenhang zu bringen, geht nicht an, wie denn überhaupt aus der Krankheitsgeschichte und den sonstigen Ausführungen hervorgeht, daß die Beantwortung der Frage, welches Moment als die Ursache des Krankheitsfalles anzusehen und zu beurteilen ist, nicht leicht ist. Eine Schwangerschaftsnephritis konnte ich bei der Mutter nicht feststellen. Sie scheidet somit als ätiologisches Moment aus. Ebenso liegen keine Anhaltspunkte vor, eine fötale Nephritis oder sonstige fötale Erkrankungen als solches anzuschuldigen. Die von wenigen Autoren angeführten mechanischen Momente für das Zustandekommen des Hydrops kommen auch für diesen Fall nicht in Betracht. Bleibt also noch die Frage zu beantworten, ob die Lues als ursächlicher Faktor dieses Falles anzusprechen ist. Um zu einer genauen Klärung derselben zu kommen, greife ich noch einmal auf die eingangs angeführte Krankheitsgeschichte zurück.

Infolge der völligen ergebnislosen Untersuchung der Mutter auf Nephritis und in der Hoffnung, das Auftreten der allgemeinen Wassersucht des Kindes auf andere Art und Weise erklären zu können, wurde die Blutuntersuchung bei den Eltern angestellt, die ein nach Erhebung der Anamnese nicht zu erwartendes Ergebnis zeitigte. Wie bereits oben erwähnt, fiel die Wassermannsche Reaktion sowohl beim Vater als bei der Mutter stark positiv (++++) aus. Dieser Befund mußte natürlich sofort der Verdacht aufkommen lassen, daß die Lues der Eltern in einem ursächlichen Zusammen-

hang mit dem Krankheitsbilde des Kindes stand. Den Eltern war von ihrer Lues nichts bekannt. Auch konnten keinerlei syphilitische Erscheinungen an der Mutter nachgewiesen werden. Es liegt also hier der nicht ganz seltene Fall vor, wo die erst durch die Blutuntersuchung aufgedeckte Lues vollkommen symptomlos verlaufen ist, wenigstens in bezug auf die Mutter selbst. Was jedoch die Fähigkeit, gesunde, lebensfähige Kinder zu zeugen, anbetrifft, so scheint bei diesem Fall die Lues ihre verderblichen Folgen gezeitigt zu haben. Vergegenwärtigen wir uns die anamnestischen Angaben der Mutter über ihre früheren Geburten, so müssen uns die zahlreichen Geburten toter bzw. lebensunfähiger Kinder stutzig machen und in erster Linie an die Lues denken lassen. Die Tatsache, daß die Frau früher bereits 5 völlig gesunde, heute noch lebende Kinder zur Welt gebracht hat, von der 6. Gravidität an — in diesen Zeitpunkt fällt wahrscheinlich die Infektion —, aber hierzu nicht mehr imstande war, läßt mich mit noch größerer Wahrscheinlichkeit vermuten, daß die Lues für diese Erscheinung seitens der Mutter verantwortlich zu machen ist. Es handelt sich mutmaßlich demnach bei den letzten 7 Geburten um syphilitisch infizierte Kinder. Auch den oben bereits erwähnten ersten Fall von Hydrops universalis bei derselben Frau führe ich auf die Lues zurück. Wie ist nun dieser Fall bezüglich der Lues zu beurteilen? Die Untersuchungen auf spezifische pathologische Organveränderungen beim Fötus, die für kongenitale Lues charakteristisch sind (Osteochondritis syph., Pneumonia alba etc.) verliefen ebenfalls ergebnislos. Keinerlei luetische Veränderungen, wie sie z. B. Lahm fand, konnten nachgewiesen werden, und ebenso fiel der direkte Nachweis der Spirochäten in den Organen negativ aus. Es bleiben also nur die oben beschriebenen, für dieses Krankheitsbild charakteristischen Organbefunde übrig. Trotzdem möchte ich, bezugnehmend auf meine allgemeinen Ausführungen über die Bewertung der luetischen Aetiologie, die Lues als ursächliches Moment für diesen Fall ansehen. Es sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die negativen Befunde an den kindlichen Organen nicht gegen eine solche Annahme sprechen. Ich komme also zu dem Ergebnis, daß das luetische Toxin, denn dieses muß man verantwortlich machen, seine schädigende Wirkung auf dem Blutwege von der Mutter aus über die Plazenta direkt auf die blutbereitenden Parenchyme des Fötus ausgeübt hat. Als weitere Folgeerscheinungen sind die Anämie des Kindes und die anderen für das Bild des Hydrops universalis typischen Anzeichen aufgetreten. Daß es sich auch bei diesem Fall um eine Anämie handelt, beweisen trotz des fehlenden Blutbildes die massenhaft ausgebildeten Blutbildungsherde in Leber, Milz, Niere und den anderen Organen

ihre Zusammensetzung aus Erythroblasten, Myelozyten und Myeloblasten sowie die Hämosiderose in Leber und Milz.

Zusammenfassend: Es handelt sich hier um einen typischen Fall von Hydrops universalis congenitus foetus et placentae, der in all seinen Erscheinungen in die bisher beschriebenen Fälle von allgemeiner Wassersucht einzureihen ist. Er weist die von Schridde als chrakteristisch für dieses Krankheitsbild geforderten anormalen Blutbildungsherde in den verschiedensten Organen auf. Für das Zustandekommen der letzteren und somit für das der allgemeinen Wassersucht ist mit vieler Wahrscheinlichkeit in meinem Falle die Lues der Mutter als Urheberin verantwortlich zu machen.

Allgemein schwebt die Aetiologie des Krankheitsbildes wegen der Verschiedenartigkeit der Fälle und der Hindernisse, die sich ihrer Ergründung in den Weg stellen, immer noch im Dunkeln. Die Mehrzahl der in der Literatur angeführten Fälle lassen mich jedoch, ebenso wie Hoeck, an eine Schwangerschaftstoxikose denken, die Ursache für den Hydrops also im mütterlichen Organismus suchen. Das betreffende Toxin gelangt auf dem Blutwege von der Mutter aus über die Plazenta, die es zuerst schädigt, in den fötalen Kreislauf und ruft hier die Veränderungen, die ich oben beschrieben habe, hervor. Welchen Ursprungs dieses schädigende Agens ist, muß von Fall zu Fall festgestellt werden. Schwangerschaftsnephritis und Lues sind wohl die häufigsten Ursachen. Ob noch andere Krankheiten der Mutter anzuschuldigen sind, etwa Erkrankungen des endokrinen Systems u. a. wage ich nicht zu entscheiden.

Zum Schluß sei die bei Fällen von Hydrops universalis bisher noch nicht beschriebene vorzeitige Lösung der Plazenta hervorgehoben, die diesem Fall ein besonderes Gepräge gibt. Sie ist wohl aus rein mechanischen Momenten heraus (starkes Oedem) zu erklären.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Medizinalrat, Professor Dr. Bumm †, für die Anregung zu dieser Arbeit, Herrn Professor Dr. R. Meyer für die Unterstützung bei der Anfertigung der Präparate und Herrn Geheimen Medizinalrat, Professor Dr. Stöckel für die Uebernahme des Referats meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Verzeichnis der angeführten Literatur.

1. Schridde, Münchener medizinische Wochenschrift 1910, pg. 397.
   — Deutsche medizinische Wochenschrift 1911, pg. 432.
2. L. Seitz, Hydrops universalis foetus et placentae im Handbuch für Geburtshilfe von A. Döderlein.
3. W. Fischer, Deutsche medizinische Wochenschrift 1912, Nr. 9.
   — Berliner medizinische Wochenschrift 1912, Nr. 51.
4. Kafka, Zentralblatt für Gynäkologie 1920, Nr. 47.
5. Brockhuissen, Inaug.-Diss. Groningen 1908 (zit. nach Nyhoff).
6. Nyhoff, Zentralblatt für Gynäkologie 1911, Nr. 22.
7. Jakesch, Zentralblatt für Gynäkologie 1878 (Bd. 2, pg. 619).
8. Klebs, Zentralblatt für Gynäkologie 1879 (Bd. 3, pg. 57).
9. Sänger, Archiv für Gynäkologie 1888, Bd. 33.
   — Zentralblatt für Gynäkologie 1881, Nr. 5.
10. Lahs, Inaug.-Diss. Kiel 1898.
11. Lahm, Archiv für Gynäkologie 1914, Bd. 102.
12. Rautmann, Zieglers Beitrag zur path. Anat. 1912, Bd. 54.
13. Teuffel, Zentralblatt für Gynäkologie 1911, Nr. 10.
14. Sitzenfrey, Zentralblatt für Gynäkologie 1910, Nr. 43.
15. Lieven, Zentralblatt für Gynäkologie 1911, Nr. 22.
16. O. Fischer, Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Bd. 69, pg. 758.
   — Berliner klinische Wochenschrift, Bd. 48, pg. 1348.
17. Hoeck, Zentralblatt für Gynäkologie 1925, Nr. 3.
18. Schmidt u. Mönch, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 1918, Bd. 47.
19. King, zit. nach W. Fischer.
20. Nachtigäller, Inaug.-Diss. Berlin 1896.

Lebenslauf.

Als Sohn des Reichsbankrats Paul Keusenhoff und seiner Ehefrau Klara geb. Meyer wurde ich, Wilhelm Keusenhoff, am 2. Juli 1902 zu Döbeln i. Sa. geboren. Meine erste Ausbildung erhielt ich auf der Volksschule in Witten a. Ruhr. Ostern 1912 trat ich daselbst in die Sexta der Städtischen Oberrealschule ein. Dann besuchte ich das Städtische Realgymnasium in Weissenfels a. Saale von Quinta bis Untertertia und vollendete meine Schulzeit an dem Städtischen Hohenzollern-Gymnasium in Berlin-Schöneberg, das ich Ostern 1921 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen.

Meine 5 vorklinischen Semester erledigte ich in Erlangen, wo ich am 24. Juli 1923 das Physikum bestand. Von den klinischen Semestern verbrachte ich 3 in Berlin und 2 in Erlangen. Am 21. Mai 1926 legte ich in Erlangen auch mein Staatsexamen ab.

Druck: Rob. Rohde G. m. b. H., Berlin W35, Lützowstr. 87.